

**ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЦИТИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ
ЦЫПЛЯТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ КОКЦИДИОЗАХ
(EIMERIA TENELLA, E. MITIS)**

М. А. Мусаев и Г. Г. Ибрагимова

Институт зоологии АН Азербайджанской ССР, Баку

Установлено, что количество лецитина в сыворотке крови на 3-й день заражения увеличивается, начиная с 5-го дня уменьшается, на 20-й день инвазии восстанавливается до показателей контрольных цыплят.

При исследовании паразито-хозяйинных отношений за последние годы все большее внимание уделяется изучению биохимических показателей жидкостей и тканей организма. Результаты подобных работ являются одним из тонких показателей ответной реакции организма на внедрение паразита и могут быть использованы в усовершенствовании диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при отдельных паразитарных, в том числе протозойных заболеваниях.

Работы, посвященные биохимическим аспектам взаимоотношений паразита и хозяина при кокцидиозах, касаются в основном изучения белкового и аминокислотного обмена крови, азотистого обмена печени, активности кишечных фосфатаз, глутатиона, резервной щелочности крови, обмена хлора и глюкозы (Martinowicz a. Seniov, 1956; Bejer, 1965; Mikkur a. Bradley, 1969; Stoll a. oth., 1970; Мусаев и Елчиев, 1970; Musaev a. Surkova, 1970; Качанова, 1970; Мачинский и Орехов, 1968, 1971; Мусаев, 1971; Елчиев, 1971; Суркова, 1971, 1972; Кошкина, 1971; Арнастаускене и Кадите, 1971; Мусаев и Суркова, 1972, и др.).

Данных о нарушении обмена лецитинов не только при кокцидиозах, но и вообще при различных патологических состояниях в литературе пока очень мало, так как во всех соответствующих исследованиях изучался, как правило, суммарный обмен всех фосфолипидов. Что касается кокцидиозов домашних кур, то в литературе отсутствуют данные, характеризующие нарушение липидного обмена и его отдельных компонентов при этом паразитозе, за исключением одной работы по холестеринному обмену (Ибрагимова, 1971). Известно, что лецитины (холинфосфатиды) являются производными нейтральных жиров. Обмен лецитинов протекает в организме животных в значительной степени параллельно обмену нейтральных жиров. Взаимопревращения нейтральных жиров и лецитинов играют большую роль в общем процессе окисления этих соединений. Благоприятное действие лецитина связывают с его способностью транспортировать нейтральный жир в организме, а также эстерифицировать холестерин сыворотки. При недостатке лецитинов в организме процессы превращения жиров замедляются и жиры, доставляемые кровью, постепенно откладываются в печени, вызывая жировую дистрофию ее. Учитывая значение лецитинов в организме и неизученность обмена его при кокцидиозах, нами проведено настоящее исследование.

Опыты проводились на цыплятах породы белый плимутрок 20-, 40- и 60-дневного возраста путем заражения их двумя видами кокцидий

(*Eimeria tenella* и *E. mitis*) в дозе 5000 социст. Лецитин сыворотки крови определяли по методу Н. Г. Крайника, дополненному С. Д. и И. С. Балаховскими (1953). Определение лецитина проводилось на 3-й (препатентный), 5-й (препатентный для *E. tenella*, патентный для *E. mitis*) 7-й, 10-й (патентный) и 20-й (постпатентный) дни заражения. Одновременно с опытными забивали и контрольных цыплят на 3-й и 20-й день инвазии. Результаты экспериментальных данных подвергли вариационно-статистической обработке.

Т а б л и ц а 1

Изменение количества лецитина сыворотки крови при экспериментальном кокцидиозе *E. tenella* ($M \pm m$ мг%)

Дни исследований	Группы цыплят	Возраст цыплят		
		20-дневные	40-дневные	60-дневные
3-й {	Контрольные	96.03+1.24	106.52+4.83	79.30+2.34
		120.24+8.16	115.6+5.11	83.56+2.43
5-й {	Зараженные	$P < 0.01$	$P > 0.2$	$P > 0.2$
		69.75+9.02	81.89+7.12	75.12+2.07
7-й {	»	$P > 0.01$	$P > 0.01$	$P > 0.1$
		83.83+4.26	74.48+5.61	70.92+2.06
10-й {	»	$P < 0.02$	$P < 0.01$	$P > 0.001$
		86.47+3.88	84.81+6.87	77.18+3.41
20-й {	Зараженные	$P > 0.02$	$P > 0.01$	$P > 0.5$
		117.77+1.62	86.92+4.43	102.98+2.48
20-й {	Контрольные	$P < 0.05$	$P > 0.2$	$P < 0.2$
		106.52+4.83	79.30+2.34	107.61+2.03

При заражении *E. tenella* (табл. 1) общей закономерностью для всех возрастных групп цыплят является увеличение количества лецитина на 3-й день инвазии, причем это увеличение достоверно только у 20-дневных цыплят. Начиная с 5-го дня заражения количество лецитина в сыворотке крови у всех возрастных групп цыплят уменьшается. Наибольшее уменьшение количества лецитина констатировано: у 20-дневных цыплят на 5-й, у 40- и 60-дневных на 7-й день заражения. При сравнении глубины изменения лецитина у разных возрастных групп цыплят прослеживается, что у 60-дневных изменение менее четко выражено. На 20-й день инвазии у зараженных цыплят всех возрастов количеств лецитина сыворотки крови почти такое же, как у контрольных цыплят.

У всех возрастных групп цыплят, зараженных *E. mitis* (табл. 2), на 3-й день отмечено увеличение количества лецитина, причем оно досто-

Т а б л и ц а 2

Изменение количества лецитина сыворотки крови цыплят при экспериментальном кокцидиозе *E. mitis* ($M \pm m$ мг%)

Дни исследований	Группы цыплят	Возраст цыплят		
		20-дневные	40-дневные	60-дневные
3-й {	Контрольные	97.56+2.96	104.68+2.19	85.73+1.38
		117.27+3.28	115.11+2.31	94.87+4.50
5-й {	Зараженные	$P > 0.001$	$P > 0.001$	$P < 0.1$
		85.83+2.47	94.87+1.22	78.81+1.65
7-й {	»	$P > 0.001$	$P > 0.001$	$P > 0.001$
		83.23+2.59	96.49+2.12	80.83+3.23
10-й {	»	$P > 0.001$	$P > 0.02$	$P < 0.2$
		91.49+1.26	101.37+1.43	81.05+2.50
20-й {	Зараженные	$P < 0.1$	$P > 0.2$	$P < 0.2$
		117.93+2.10	87.94+1.75	110.31+3.65
20-й {	Контрольные	$P < 0.001$	$P > 0.2$	$P > 0.5$
		104.68+2.19	85.73+1.38	108.97+2.27

верно у 20- и 40-дневных цыплят. На 5-й и 7-й дни инвазии констатируется уменьшение количества лецитина у всех возрастных групп птиц, причем у 60-дневных, т. е. относительно взрослых цыплят, уже на 7-й день оно недостоверно. На 10-й день заражения уменьшение количества лецитина у всех возрастных групп цыплят недостоверно. На 20-й день инвазии лецитин у всех возрастных групп птиц восстанавливается до нормы. Другими словами биохимическая реакция организма на введение паразита у более взрослых цыплят менее ярко выражена. При сравнении полученных данных на цыплятах, зараженных разными видами кокцидий, видно, что *E. mitis* вызывает аналогичные *E. tenella*, но менее глубокие и сравнительно кратковременные количественные изменения в лецитиновом обмене. Вопреки высказываниям некоторых авторов это является показателем наличия патогенности у *E. mitis* и подтверждает ранее высказанное (Мусаев, 1971) мнение о том, что на основании биохимических данных следует более глубоко подходить к определению патогенности того или другого вида паразита.

Попытаемся дать объяснение полученным фактам. Полагаем, что в процессе своего эндогенного развития кокцидии выделяют токсические продукты распада или обмена, нарушают целостность слизистой и некоторых других оболочек кишечника, в результате чего создаются благоприятные условия для проникновения в организм цыплят микроорганизмов и ядовитых веществ, находящихся в содержимом желудочно-кишечного тракта. Эти разнообразные токсические продукты с током крови разносятся по всему организму, влияют на функцию внутренних органов, нарушают различные виды обмена веществ, в том числе и липидный.

Как отмечалось выше, на 3-й день инвазии количество лецитина сыворотки крови увеличивается, а в остальные дни уменьшается. По-видимому, в первые дни заболевания, когда патологические изменения еще не так значительны, в ответ на увеличение общего жира и холестерина в организме идет усиленный синтез фосфолипидов, направленный на подавление липемии и гиперхолестеринемии. При дальнейшем развитии заболевания (5—10-й дни), сопровождающегося сильными патологическими изменениями в организме, в том числе в печени, нарушается синтез и резорбция фосфолипидов, приводящие к уменьшению количества лецитина в организме. В это время в местах локализации эндогенных стадий развития паразита отмечается повреждение эпителиальных клеток кишечника. Поврежденные участки кишечника при заражении *E. mitis* одновременно являются участками, где идет частичный синтез и резорбция фосфолипидов. Из сказанного можно полагать, что при заражении цыплят *E. tenella* нарушение обмена лецитина, по-видимому, в основном связано с токсическим воздействием продуктов распада и обмена этого вида кокцидий и сопутствующей микрофлоры на функцию печеночных клеток, тогда как в случае заражения цыплят *E. mitis*, кроме этого фактора, имеет значение нарушение резорбции и синтеза фосфолипидов вследствие разрушения целостности эпителиальных клеток тонкого отдела кишечника, где локализируются эндогенные стадии развития второго вида кокцидий. По этим причинам в организме зараженных птиц создается дефицит в фосфолипидах, и имевшиеся в пищевом рационе фосфолипиды становятся недостаточными для обеспечения обменных процессов. Недостаточное образование и поступление фосфолипидов в организм влечет за собой нарушение выхода жира из печени, его окисления, что вызывает жировую инфильтрацию этого органа.

Таким образом, различные виды кокцидий у зараженных цыплят вызывают аналогичные изменения в лецитиновом обмене, но глубина и продолжительность этих изменений зависят от патогенных свойств паразита. Они относительно значительны у цыплят, инвазированных более патогенным видом (*E. tenella*), и менее значительны и кратковременны у цыплят, зараженных слабо патогенным видом (*E. mitis*). Отмечена зависимость изменения количества лецитина от возраста зараженных цыплят. С увеличением возраста глубина изменений уменьшается.

Л и т е р а т у р а

- А р н а с т а у с к е н е Т. и К а д и т е Б. 1971. Динамика биохимических изменений крови и некоторые клинические показатели при экспериментальном кокцидиозе цыплят. Матер. первого съезда всесоюзн. общ. протозоол. Изд. «Элм», Баку : 192—193.
- Б а л а х о в с к и й С. Д. и Б а л а х о в с к и й И. С. 1953. Методы химического анализа крови. «Медгиз», М. : 289—290.
- Е л ч и е в Я. Я. 1971. Белки и свободные аминокислоты сыворотки крови цыплят при экспериментальных кокцидиозах (*E. tenella* и *E. mitis*). Матер. первого съезда всесоюзн. общ. протозоол. Изд. «Элм», Баку : 210—211.
- И б р а г и м о в а Г. Г. 1971. Изменение холестерина в сыворотке крови цыплят при экспериментальных кокцидиозах (*E. tenella* и *E. mitis*). Матер. первого съезда всесоюзн. общ. протозоол. Изд. «Элм», Баку : 212—213.
- К а ч а н о в а С. П. 1970. Щелочная фосфатаза в жизненном цикле *E. tenella*. Тр. Московской вет. академии, 54 : 171—173.
- К о ш к и н а В. И. 1971. Патогенность различных видов кокцидий кур и ее значение в патогенезе кокцидиоза. Матер. первого съезда всесоюзн. общ. протозоол. Изд. «Элм», Баку : 223—224.
- М а ч и н с к и й А. П. и О р е х о в В. С. 1968. Динамика общего белка и белковых фракций сыворотки крови цыплят при экспериментальном общем кокцидиозе. Уч. зап. Морд. гос. унив., 76 (1) : 68—83.
- М а ч и н с к и й А. П. и О р е х о в В. С. 1971. Динамика свободных аминокислот в цельной крови при кокцидиозах цыплят. Матер. первого съезда всесоюзн. общ. протозоол. Изд. «Элм», Баку : 237—238.
- М у с а е в М. А. 1971. Биохимические аспекты паразито-хозяйинных отношений при кокцидиозах домашних кур. Матер. первого всесоюзн. общ. протозоол. Изд. «Элм», Баку : 61—62.
- М у с а е в М. А. и Е л ч и е в Я. Я. 1970. Изменение белкового состава сыворотки крови цыплят при экспериментальных кокцидиозах (*E. tenella*, *E. mitis*). Паразитол., 4 (5) : 494—500.
- М у с а е в М. А. и С у р к о в а А. М. 1972. Изменение активности кишечных фосфатаз при экспериментальных кокцидиозах цыплят *E. tenella*, *E. mitis*. Паразитол., 6 (1) : 11—15.
- С у р к о в а А. М. 1971. Изменение количества аминного азота в печени цыплят при экспериментальном кокцидиозе. Изв. АН АзССР, сер. биол., 1 : 102—106.
- С у р к о в а А. М. 1972. Изменение содержания общего, остаточного и белкового азота в печени цыплят при экспериментальном кокцидиозе. Паразитол., 6 (2) : 171—176.
- B e j e r T. V. 1965. The influence of coccidial invasion on the activity of alkaline phosphatase of the host's intestine. Progress in Protozoology. Second Internat. Congr. Protozoology, London : 153.
- M a r t i n o w i c z T. and S e n i o v A. 1956. Protein spectre in the course of *E. tenella* superinvasion in chickens. Zool. polon., 7 (2) : 209—217.
- M u k k u r M. K. S. and B r a d l e y R. S. 1969. *Eimeria tenella* packed blood cell volume hemoglobin and serum proteins of chickens correlated with the immune state. Exp. Parasitol., 26 (1) : 1—16.
- M u s a e v M. A. and S u r k o v a A. M. 1970. Some indices of the nitrogen metabolism in the liver of chickens under experimental coccidiosis. Proc. Second Internat. Congr. of Parasitology. Part 2, Washington : 451—452.
- S t o l l U., E n i g k K. und D e y - H a z r a A. Der Einfluss einer Coccidieninfektion auf Kohlenhydrate und Ribonucleotide der Leber bei Hühnerküken. Z. Parasitenk., 34 (4) : 356—361.

CHANGES IN THE AMOUNT OF LECITHIN IN THE BLOOD SERUM OF CHICKENS UNDER EXPERIMENTAL COCCIDIOSIS (*EIMERIA TENELLA*, *E. MITIS*)

M. A. Musaev and G. G. Ibragimova

S U M M A R Y

20, 40 and 60-days old chickens were infected with coccidians *Eimeria tenella* and *E. mitis* (5,000 oocysts per one chicken) and then lecithin of the blood serum was determined. It was established that the amount of lecithin in the blood serum increases on the 3rd day of the infection and decreases on the 5th to 10th day. In 20 days the amount of lecithin is restored to that of control chickens. The degree of biochemical changes depends on pathogenic properties of various species of parasites and age of infected chickens.